Lane Medical Library

Über einen Fall

von

Gallertcarcinom des Coecum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Friedrich Keller,

approbierter Arzt aus Neuhausen.

Erlangen.

K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.

1894.

Über einen Fall

von

Gallertcarcinom des Coecum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Friedrich Keller,

approbierter Arzt aus Neuhausen.

Erlangen.

K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.

1894.

Seinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0264

In der vorliegenden Arbeit soll ein Fall von Gallertcarcinom des Coecum beschrieben werden, der in zweierlei Hinsicht manches Interessante zeigt.

Denn erstens ist seine Lokalisation eine äusserst seltene, indem das Gallertcarcinom seinen Sitz gewöhnlich in der Brustdrüse, dem Magen, dem Bauchfell und dem Rectum hat, ausnahmsweise aber nur im Blinddarm.

Zweitens war der Krankheitsverlauf ganz dazu geeignet, diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten.

Das pathologisch-anatomische Präparat wurde mir von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger überwiesen, der Krankheitsbericht wurde von Herrn Dr. Schindler geliefert, wofür ich beiden Herren zum grössten Dank verpflichtet bin.

Der genannte Fall betrifft einen 69jährigen Hausmeister, der in der Privatbehandlung des nunmehr verstorbenen Herrn Dr. Schindler in München stand.

Anamnese.

Der Patient machte in seinem 17. oder 18. Jahre einen schweren Typhus durch, von dessen Folgen er sich nur sehr langsam erholte. Seit jener Krankheit hatte er beständig über unregelmässige Darmfunktionen zu klagen. Bei der geringsten Veranlassung litt er an heftigster Diarrhöe; seine Entleerungen waren Brennsuppen-artig, wie er sich auszudrücken pflegte. Auf diesen Zustand folgte dann wieder gewöhnlich hartnäckige Verstopfung.

Vor ca. 3 Jahren wurde er nochmals von Typhus befallen; die Krankheit dauerte mehrere Wochen, nahm einen regelmässigen Verlauf und schien mit vollständiger Genesung zu enden. Vor zwei Jahren litt Patient an Influenza, und seit dieser Zeit machten sich die Zeichen allgemeinen Kräfteverfalls lebhaft geltend. Der schlanke, aber sonst kräftig gebaute Mann magerte zusehends ab, die Augen sanken ein, das Fettpolster schwand, die Haltung wurde gebückt und der Gang bedächtig.

Seit ca. $^5/_4$ Jahren klagte Patient nun über häufige, beträchtliche Schmerzen im rechten Oberschenkel, welche die Diagnose Ischias zu rechtfertigen schienen, zumal da dieselben auf Anwendung von Chloroformöl, Phenacetin, Antipyrin etc. stets wieder, wenigstens für einige Zeit, zum Verschwinden gebracht wurden. Von Zeit zu Zeit traten sie jedoch immer wieder mit erneuter Heftigkeit auf und zehrten an der Kraft des alten Mannes. Seit 4 oder 5 Monaten wurden die Schmerzen perennierend und waren von hartnäckiger Stuhlverstopfung begleitet. Die Schlaflosigkeit nahm immer mehr zu, die Nahrungsaufnahme liess von Woche zu Woche mehr zu wünschen übrig, und die Schmerzen strahlten immer über weitere Gebiete aus. Seit dieser Zeit schon wurde der Gedanke an ein latentes Carcinom rege, doch erst seit ca. 3 Monaten fand man im rechten Epigastrium, fest an der Darmbeinschaufel anliegend, einen apfelgrossen Tumor. Da sich derselbe durchaus nicht verschieben liess, schien er nicht dem Darm sondern vielmehr dem Knochen anzugehören. Der fernere Verlauf der Krankheit entsprach nun dem Bilde der Krebskachexie. Die Nahrungsaufnahme wurde stetig geringer, die Abmagerung immer bedeutender. Es traten noch Anginen und andere zufällige Störungen auf, und unter den Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ging der Patient am 18. März zu Grunde.

Sektionsbericht.

Die Sektion*) wurde am 19. März 1893, 20 Stunden nach dem Tode, im südlichen Friedhof von Herrn Dr. v. Kryger vorgenommen. Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes.

Anatomische Diagnose:

Gallertkrebs des Coecum ohne Stenose des Darms; Wucherungen in das subperiostale Bindegewebe; Abscess längs der Gefässscheide der rechten Inguinalgegend. Lobuläre Pneumonie.

Nebenbefunde:

Lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen; frische fibrinöse Pleuritis im Bezirke desselben. Emphysem; Bronchitis purulenta; Atheromatose; Senile Atrophie der Organe.

Äussere Besichtigung:

Mittelgrosse, stark abgemagerte männliche Leiche. Die Totenstarre ist noch vorhanden; die Totenflecke sind nur spärlich und von blasser Farbe. Die Haut ist grauweiss, trocken und runzelig. Die Schleimhäute des Kopfes sind blass. Der Thorax zeigt gute Entwicklung. Das Abdomen ist flach, in der Ileocoecalgegend besteht jedoch in der Ausdehnung einer grossen Handfläche eine leichte Vorwölbung von mässig derber Konsistenz. Dieselbe erweist sich bei Druck etwas elastisch.

Fettpolster und Muskulatur sind gering, letztere blassbraun und welk. Das Netz ist fettarm und stark gefaltet. Das kleine Becken ist frei von Flüssigkeit.

Das Coecum ist fest verlötet mit einer mannsfaustgrossen Tumormasse, die auf der rechten Darmbeinschaufel sitzt.

Die Leber überragt in der Breite von zwei Querfingern den Schwertfortsatz.

---

*) Sektions-Journal des Patholog. Instituts Nr. 164. 1893.

Das Zwerchfell steht vorn rechts in der Höhe der V. Rippe, links in der Höhe des V. Intercostalraumes.

Die Rippenknorpel sind stark verkalkt.

Die Lungen füllen den Pleuraraum vollständig aus und sind an keiner Stelle retrahiert. Das Herz wird von ihnen an der vordern Thoraxwand überlagert bis auf Eiumfang. Die linke Lunge ist an der Spitze leicht adhärent, die rechte ebenso über dem Unterlappen leicht verklebt. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist etwas vergrössert. Das viscerale Pleurablatt ist an der Lungenspitze flach schwielig verdickt, sonst überall glatt, glänzend und weich. Die Partieen am Lungenrand sind stark gelblichgrau. Der Oberlappen ist trocken auf der Schnittfläche, blutarm aber luftreich; der Unterlappen ist blutreicher. Die Bronchien sind mit zähem Schleim stellenweise reichlich angefüllt. Die Blutgefässe enthalten wenig Gerinsel. Die Intima derselben zeigt in einzelnen Gefässpartieen fleckige Trübung. Die rechte Lunge zeigt in den beiden oberen Lappen dieselbe Beschaffenheit wie in den entsprechenden Partieen links. Der Unterlappen ist dagegen livid, schwer und derb. Die umschliessende Pleura ist in den oberen Teilen mit fibrinösen, gelblichen Beschlägen bedeckt, sonst samtartig getrübt. Die Lungenschnittfläche ist chokoladenfarben, blutig und saftreich. Auf derselben zerstreut liegen kleine, erhabene und heller gefärbte Herde, die stellenweise mit einander confluieren. Die ganze Schnittfläche ist derb und körnig; Pfröpfe lassen sich keine abstreifen. Am untersten Lungenrand zeigt sich ein erbsengrosser Abscess. Aus den kleinen wie grösseren Bronchien quillt dicker, eitriger Schleim in grosser Masse. Die Blutgefässe zeigen dieselben Veränderungen wie links.

Das Herz ist verhältnismässig klein und besitzt nur geringe Fettauflagerung. Die Coronalarterien und

-venen sind geschlängelt. Die Aortenklappen sind am Ansatzrande verdickt und in der Tiefe der einen Tasche sind kalkig-fibröse Einlagerungen vorhanden. Die Mitralis zeigt ebenfalls Verdickungen am freien Rande der Segel. Die Herzmuskulatur ist hellbraun und brüchig. Die Intima der Brust- und Bauch-Aorta ist verdickt und fleckig. Die peripheren Arterien sind sehr rigide und stark geschlängelt.

Die Serosa des Darms ist im grossen ganzen glatt und spiegelnd, grau gefärbt. Im Dünndarm findet sich breiiger Koth, während konsistentere, gallig verfärbte Massen den Dickdarm ausfüllen. Die Schleimhaut dieses letztern ist blass und die Plaques derselben sind pigmentiert.

Das Coecum ist zu $^2/_3$ seines Umfanges in eine sehr unregelmässige, mit Knötchen besetzte Geschwürsfläche verwandelt. Die Ränder des Geschwürs sind aufgeworfen, von Blutungen stellenweise durchsetzt, sonst schiefrig gefärbt und unregelmässig ausgebuchtet. Der Grund ist eingenommen von gelblichgrünlichen, glasigen Gallertmassen in Form hirsekorn- bis kirschkerngrosser Kugeln; glasig erscheint auch das Gewebe der Ränder. Von diesem Geschwür, das bis auf den Klappenwulst geht, gelangt man in den erwähnten Tumor auf der Darmbeinschaufel, der aus denselben gallertartigen Massen besteht. Vielfach erscheint dieser Inhalt als zäher, glasiger Schleim von gelbbräunlicher Farbe, durch Bindegewebszüge in Fächer abgeteilt. In einer tieferen Partie des Tumors liegt dicker, rahmiger Eiter. Dieser letztere erfüllt auch einen für den Zeigefinger durchgängigen Gang, der längs der grossen Gefässe unter dem Poupartschen Band verläuft und bis auf die Kapsel des Hüftgelenkes führt.

Das Peritoneum ist an der entsprechenden Stelle circumscript verdickt und lebhaft injiciert, doch auf der freien Fläche ohne Wucherung.

Die Leber ist etwas kleiner als normal. Die Kapsel ist mit diffusen Trübungen versehen und über dem untern Rand des rechten Lappens mässig verdickt. Die Schnittfläche der Leber ist feinhöckerig, die acinöse Zeichnung ist gut erkennbar. Der Blutgehalt der Leber ist sehr gering.

Die Gallenblase enthält nur wenig dünne bräunliche Galle.

Die Nieren sind von normaler Grösse und Gestalt. Die Kapsel löst sich gut. Die Nierenrinde ist mit grossen, opaken Streifen durchsetzt von ziemlicher Breite und blasser Farbe. In der linken Niere ist eine erbsengrosse Cyste mit bräunlichem, etwas schleimigem Inhalt gelegen.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte das charakteristische Bild des Gallertcarcinoms.

Das Zupfpräparat zeigt deutlich die Krebszellen in allen Stadien der Entartung. Die einen sind rund oder oval oder zeigen abgerundete, polyedrische Form. Der Kern ist deutlich sichtbar, ebenso die umhüllende Membran. Diese Art der Zellen ist aber nicht gerade häufig zu finden, in grossem Übergewicht sind die bereits degenerierenden oder schon degenerierten Zellen. Diese zeigen eine schlauchförmige Gestalt, mindestens 2 bis 3 mal so lang als breit, ein oder beide Enden zugespitzt. Die umhüllende Membran ist meistenteils nicht mehr vorhanden. Der Kern ist gross, bläschenförmig aufgetrieben und mit Körnchen reichlich durchsetzt, im übrigen von hyaliner Beschaffenheit wie das Protoplasma. Im Protoplasma finden sich Fettkörnchen eingestreut.

Das Dauerpräparat wurde in Paraffin gehärtet und mit Methylenblau und Eosin gefärbt.

Diese Präparate zeigen Krebszellen, ein bindegewebiges Gerüst und die Gallerte. Das Gerüst hat deutlich alveoläre Form und besteht in den jüngeren Partieen der Geschwulst aus gewöhnlichem Bindegewebe

und enthält einzelne Blutgefässe. Auch Leukocyten finden sich an einzelnen Stellen in kleinen Häufchen, und es ist deren gegenseitige Lage derart, dass man annehmen muss, sie liegen in kleinen Hohlräumen. Krebszellen finden sich nicht mit ihnen vermischt.

In den älteren Teilen der Geschwulst ist das Bindegewebe jedoch verändert, der Kernreichtum ist verschwunden und die noch vorhandenen Kerne sind unförmlich aufgetrieben, durchscheinend und mit körnigem Inhalt reichlich versehen. An mehreren Stellen sind gar keine Kerne mehr zu finden. Hier sieht man nur grosse Gallertklumpen, durchzogen von einem alveolenartig gebauten dunkleren Fasernetz. Es finden sich höchstens noch Kernreste und andre Detritusmassen.

Die Alveolen selbst sind von sehr verschiedener Gestalt und Grösse. Meist sind sie rund oder oval und fliessen teilweise zusammen. Sie enthalten entweder nur einige unveränderte Zellen in den jüngsten Geschwulstbezirken oder grosse Massen solcher in allen Stadien des Zerfalles und reichlich Gallerte in den ältern oder auch bloss Gallerte da, wo der Zerfallsprozess am weitesten fortgeschritten ist.

Die Gallerte zeigt sich als eine helle Substanz, von gewundenen und gekreuzten Fäserchen durchzogen und mit Detritusmassen durchsetzt. Die gegenseitige Lagerung von Bindegewebe, Zellennestern und Gallerte ist in denjenigen Partieen, wo nicht schon alles Gewebe in Gallerte übergegangen ist, folgendermassen: Die jüngsten Alveolen bestehen aus normalem Bindegewebe und Nestern normaler Krebszellen, die Gallerte fehlt vollständig. Ich habe keine einzige Alveole finden können, wo Gallerte neben ausschliesslich normalen Zellen sich fand.

In denjenigen Alveolen, die schon länger bestanden, zeigten die mittleren Zellen der Zellennester hyaline Degeneration oder waren schon in Gallerte übergegangen. Das Bindegewebe ist normal, daran liegt ein Saum nor-

maler und degenerierender Zellen, dann folgt die Gallerte. Die Zellennester bieten demnach das Bild eines Bläschens, eines Kolbens oder eines Schlauches, deren Wandungen aus Krebszellen, der Inhalt aus Gallerte besteht. In einzelnen Fällen findet sich auch Gallerte zwischen dem bindegewebigem Maschennetz und den Zellen, aber nur da, wo die Zellennester in ihrem Centrum und die Alveolenwand in den äussersten Partieen bereits in Gallerte verwandelt sind. Ich habe diese Stellen genau untersucht, habe aber in jedem Falle gefunden, dass die Gallerte immer von degenerierenden und degenerierten Zellen begrenzt war. Eine Membran, welche die Zellennester direkt von der Gallerte abschliesst, habe ich nirgends wahrnehmen können.

Im Folgenden sollen nun die Ansichten der verschiedenen Autoren über die morphologischen Verhältnisse und das Zustandekommen des Gallertkrebses kurz erörtert werden. Die Entstehung der Gallerte im Alveolarkrebs ist noch eine viel umstrittene Frage, und es sind verschiedene Erklärungen dafür aufgestellt, wie man aus den verschiedenen Lehrbüchern ersieht.

Nach der Meinung mancher Autoren ist die Gallertmasse ein amorphes Blastem, welches in keiner genetischen Abhängigkeit zu den Zellen der Geschwulst steht, oder aber aus welchem später Zellen und Bindegewebe, d. h. die ganze Geschwulst, hervorgehen.

Andere erklären die Gallertmasse als eine Art von Intercellularsubstanz, z. B. Rokitanski (Lehrbuch 1846), Frerichs (1847) und andere.

Die dritte Erklärung nimmt an, die Gallerte sei weder ursprüngliches Blastem noch Intercellularsubstanz, sondern sie bilde sich in Zellen durch Colloid- oder Schleimmetamorphose (Schrant, Wagner).

Dieser Erklärung gegenüber steht die folgende,

welche annimmt, dass die Gallertmasse aus einer Metamorphose des Fasergerüstes hervorgeht, zu den Zellen aber in keinem genetischen Verhältnis steht (Lebert, Virchow).

Förster acceptiert nun diese beiden letztern Ansichten; er nimmt an, dass die Gallerte sowohl aus Zellen als aus Bindegewebe, ja sogar gleichzeitig aus beiden Elementen entstehen könne. Er anerkennt also einen Schleimzellenkrebs, einen Schleimgerüstkrebs und eine Mischform beider.

Der Schleimzellenkrebs findet sich nach Förster primär nur im Magen, Mastdarm und Bauchfell, secundär in Bauchfell und Lymphdrüsen. Makroskopisch ist für diese Form die alveoläre Textur, mikroskopisch die Einlagerung grosser, blasiger Zellen mit hellem schleimigem Inhalt äusserst charakteristisch. Die Neubildung geht angeblich stets vom Bindegewebe aus. Es bilden sich zuerst Haufen von indifferenten, kleinen Zellen mit körnigem, eiweissartigem Inhalt, welche dann durch die Colloid- oder Schleimmetamorphose in Colloid- oder Schleimzellen oder in kernlose Blasen umgewandelt werden.

Der Vorgang bei der Schleimmetamorphose ist nach Förster verschiedener Art.

1. Es bildet sich im Inhalt der Zelle eine helle Schleimkugel; diese drängt wachsend den Zellinhalt und Kern gegen die Wand und wird endlich nach Schwund der früheren Bestandteile der Zelle frei.

2. Die Schleimmetamorphose beginnt rund um den Kern, es bildet sich ein heller Ring um denselben, welcher allmählich wächst. Der weitere Fortgang ist dann verschieden:

a) der Zelleninhalt wird durch den Schleim allmählich verdrängt, auch der Kern schwindet, zuletzt auch die Membran, und die kugelige Schleimmasse wird frei.

b) Der Kern bleibt erhalten, es bilden sich um ihn neue, ringförmige Schichten, welche die früheren, ohne mit ihnen zu zerfliessen, vor sich herschieben, sodass die Zelle das Aussehen einer Schachtelzelle erhält.

c) Der von einem Schleimringe umgebene Kern vermehrt sich durch Teilung in verschiedenen Graden.

3. Die Schleimmetamorphose geht diffus im Zellinhalt vor sich, die sich stark vergrössernde Zelle erhält allmählich einen rein schleimigen Inhalt, der Kern schwindet entweder oder es tritt in ihm dieselbe Metamorphose ein, wie in der Zelle, und er wird in eine kugelige Blase mit hellem Inhalte umgewandelt.

4. Die Schleimmetamorphose geht nur im Kerne vor sich. Derselbe wird in eine grosse Schleimblase umgewandelt, welche allmählich Wand und Inhalt der Zelle verdrängt und frei wird.

Der Schleimgerüstkrebs findet sich als primäre Entartung des Magens und Bauchfells, als secundäre des Bauchfells und der Lymphdrüsen. Die Zellen dieser Form sind meist klein, rund oder eckig, ein- bis zweikernig und haben einen trüben, eiweissartigen Inhalt; sie bilden stets geschlossene Haufen von runder, ovaler oder spindelförmiger Gestalt. Sehr häufig zeigen diese Zellen Fettmetamorphose, und gar nicht selten gehen sie durch dieselbe ganz zu grunde, so dass die Geschwulst fast nur aus Schleimgewebe besteht. Das Stroma der Geschwulst besteht aus einem Maschenwerk von Schleimgewebe, dessen Balken sehr mächtig, dessen Maschenräume sehr klein sind. Die Balken bestehen bald ganz rein aus Schleimgewebe und zeigen dann in einer schwach streifigen, schleimigen Grundsubstanz nach einer Richtung verlaufende, spindel- und sternförmige Körperchen, bald aus einer Mischung von fibrillärem Bindegewebe und Schleimgewebe, in welchem

Fall dann das erstere stets die Mitte des Balkens bildet und nach den Seiten hin, allmählich, ohne scharfe Grenze, in das letztere übergeht. Diejenige Schichte des Schleimgewebes, welche die Zellenhaufen zunächst umgiebt, ist stets die weichste und bildet mit seinen Körperchen meist regelmässig geschichtete Lagen um die Zellenhaufen. Je kleiner die letzteren sind, desto mächtiger sind die ersteren, und in Fällen, in denen die Zellen durch Fettmetamorphose zu grunde gegangen sind, sieht man als Inhalt eines Alveolus nur einen Haufen von Fettkörnchen und geschichtete Lagen von Schleimgewebe.

In der Mischform von Schleimzellen- und Schleimgerüstkrebs verhält sich das Gerüst wie in der zweiten Form. Die Zellennester beginnen von der Mitte aus sich zu metamorphosieren, sodass die Alveolen schliesslich nur noch von den zunächst liegenden Zellen pflasterartig ausgekleidet werden. Schliesslich zerfallen dann Gerüst und Alveoleninhalt.

Doutrelepont giebt eine ganz andere Erklärung für die Entstehung der Gallerte, die er an Hand von Präparaten aus einem Alveolarcarcinom der Brustdrüse zu beweisen sucht. Im genannten Falle degenerierten zuerst die Acini der Brust, Lymph- und Schweissdrüsen. Die Zellen wuchern lebhaft, zeigen jedoch anfangs keine Spur von colloider Entartung. Die Gallerte tritt vielmehr schon auf, während die Krebszellen noch unverändert sind, aber nicht in den Zellen, sondern frei zwischen den Zellennestern und der Wand der Alveolen. Die Zellennester waren sogar häufig durch eine Membran von der Gallerte abgeschlossen, sodass letztere nie aus den Zellenhaufen entstanden sein konnte. Die älteren Partieen der Geschwulst boten ein anderes Bild. Die mittleren Zellen der Zellennester waren degeneriert und in Gallerte umgewandelt. Dies war jedoch, wie schon bemerkt, nur da der Fall, wo der

Prozess schon länger bestanden hatte. Die Degeneration ging am häufigsten von den Zellkernen aus. Dieser wurde homogen, glänzend, durchsichtig, bläschenförmig und erfüllte durch sein Wachstum bald die Zelle, sodass nur noch ein kleiner Saum von Protoplasma um denselben zu erkennen war. Bei anderen Zellen zeigten der Kern, das Kernkörperchen und das Protoplasma eine hyaline Beschaffenheit. Nirgends waren jedoch Colloidkugeln.

Der Umstand nun, dass in den oben geschilderten Präparaten die Gallerte sich schon in den Anfangsstadien fand und zwar zwischen den Zellennestern und dem Bindegewebe, dass ferner die Zellennester keine Spur von Colloidentartung wahrnehmen liessen, sondern gegen die Gallerte scharf abgegrenzt waren, dass endlich das Bindegewebe nirgends eine Colloiddegeneration zeigte, veranlasste Doutrelepont zu folgender Erklärung über den Ursprung der Gallerte. „Es sind nicht die fertigen Krebszellen, auch nicht das Bindegewebe, welche zuerst die Gallerte liefern, sondern die Gallerte tritt auf an Stelle junger Zellen. Das Material, es mag von den Gefässen direkt oder indirekt geliefert werden, aus welchen bei den gewöhnlichen Carcinomen die jungen Zellen gebildet werden, ist es, welches unter dem Einfluss der Krebszellen die gallertartige Degeneration eingeht. Die Gallerte müssen wir nach Virchow, welcher eine ähnliche Gallertsubstanz erzeugt hat, indem er in eine Flüssigkeit, welche Natronalbuminat enthielt, grosse Salzmengen einbrachte, als eine chemische Umwandlung von Albumin ansehen.“

Arnold nimmt an, dass die Epithelien durch Furchung eines in der Nähe von Epithelzellen sich bildenden Protoplasma entstehen.

Doutrelepont sagt auf Grund dieser Ansicht: Der Arnoldsche Keimstoff, aus dem sonst die

jungen Epithelien entstehen, wandle sich in Colloidsubstanz um, und, indem sich derselbe in alle Räume der Gewebe erstrecke, bedinge er das Wachstum des Alveolarkrebses. Es komme nicht zur Bildung von Zellen, weil dieser Keimstoff gleich in Gallerte degeneriere. Die in den Alveolen gelegenen Zellnester würden erst dann degenerieren, sobald sie durch eine grössere Schicht Gallerte von den ernährenden Gefässen getrennt seien, oder dadurch, dass letztere durch die Gallerte komprimiert und die Zellen hiedurch ihres Ernährungsmaterials beraubt würden. Dadurch würden auch die Krebszellen zur Vermehrung der Gallertsubstanz beitragen.

Ich habe die beiden letzten Erklärungen über die Entstehung der Gallerte im Gallertkrebs so ausführlich dargestellt, weil sie gegenwärtig die geltenden sind und ich meine Befunde an den mikroskopischen Präparaten damit vergleichen und beweisen will, weshalb ich mich der einen davon anschliesse.

Betrachten wir diejenige Abart des Gallertkrebses, den Förster als Schleimgerüstkrebs bezeichnet, so haben wir folgendes Bild: Das Gerüst besteht bald aus reinem Schleimgewebe, bald aus einem Gemisch von fibrillärem Bindegewebe und Schleimgewebe; in diesem letzteren Falle liegt das fibrilläre Bindegewebe stets in der Mitte der Balken und geht nach den Seiten hin allmählich ohne bestimmte Grenzen in Schleimgewebe über. Die den Zellennestern zunächst liegende Schleimmasse ist stets die weichste und bildet mit seinen Körperchen stets geschichtete Lagen um die Zellenhaufen.

Die Abbildungen, die Doutrelepont in seiner Abhandlung liefert und Rindfleisch in seinem Lehrbuch, stimmen fast genau mit der zweiten der obigen Möglichkeit überein. Nur geht hier das fibrilläre Bindegewebe nicht allmählich in Gallerte über, sondern ist stellenweise ganz scharf von letzterer geschieden.

Auch soll sich an manchen Stellen eine deutliche Membran zwischen Gallerte und Zellennest gefunden haben, aber nicht überall. Manche Teile der Bilder lassen sich hingegen ganz leicht zur Erklärung der Försterschen Theorie verwerten.

Ich habe meine Präparate sehr genau durchsucht, habe aber nirgends eine Membran zwischen Gallerte und Zellennestern finden können. Ferner habe ich da, wo Gallerte zwischen Zellennestern und Alveolenwand lag, immer das Bindegewebe der letzteren verändert gefunden und habe jedesmal die der Gallerte anliegenden Bindegewebsfasern ohne bestimmte Grenze, vielmehr allmählich in Gallerte übergehen sehen. Nirgends jedoch lag Gallerte neben ganz unveränderten Zellen des Bindegewebes oder der Zellennester. Ausserdem war aber in manchen Teilen der Geschwulst das Bindegewebe vollständig in eine durchsichtige Masse umgewandelt, was Doutrelepont nirgends wahrgenommen hat und auch nicht zugiebt.

Ich kann mich also der Ansicht Doutreleponts auf Grund meiner Befunde nicht anschliessen, vielmehr muss ich der Erklärung Försters beistimmen. Ich würde mein Präparat, wenn ich die Bezeichnungen Försters wähle, als eine Mischform von Schleimzellenkrebs und Schleimgerüstkrebs betrachten, in welchem allerdings der Schleimzellenkrebs überwiegt. Die Veränderung des Bindegewebes wäre also erst später aufgetreten, denn ein reiner Schleimgerüstkrebs ist nirgends vorhanden.

Die endgültige Lösung der Streitfrage über Stellung, Bau und Entstehung des Gallertkrebses wird wohl erst dann zu stande kommen, wenn genügendes Material und übereinstimmige Beobachtungen vorhanden sind. Möge deshalb vorliegende Arbeit nur als ein Beitrag zur Lösung betrachtet werden.

Literatur.

1) Rindfleisch: Pathologische Gewebelehre.
2) Doutrelepont: Archiv für klinische Chirurgie XII.
3) Förster: Handbuch der pathologischen Anatomie.